Aus der Psychiatrischen Klinik zu Kiel

Beitrag zur Lehre von der post-diphtherischen Lähmung

□ □ □

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Steinhoff
prakt. Zahnarzt

JENA
Druck von Bernhard Vopelius
1912

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0082

Aus der Psychiatrischen Klinik zu Kiel

Beitrag zur Lehre von der post-diphtherischen Lähmung

□ □ □

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Steinhoff
prakt. Zahnarzt

JENA
Druck von Bernhard Vopelius
1912

47.

Rektoratsjahr 1911/12.

Ref.: **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt:

Heine,

z. Z. Dekan.

Patient P., 39 Jahre alt, bekam am 3. Februar 1911 nach vorausgegangenem Unwohlsein Schüttelfrost, am 3. Tage danach Schluckbeschwerden und Gefühl der Engigkeit im Halse; er hatte dauernd Fieber, konnte 14 Tage nichts oder nur Haferschleim zu sich nehmen; bekam Diphtherie-Serum (3 mal 1 Ampulle) etwa am 8. Tage injiziert. Besserung trat nicht ein. Als nach einiger Zeit die Schluckbeschwerden zurückgingen, trat die Flüssigkeit, die er zu sich nahm, zur Nase heraus. Dies dauerte etwa 14 Tage. Akkommodationsstörungen waren angeblich nicht vorhanden. Als die Erscheinungen zurückgingen, hatte er das Gefühl des Eingeschlafenseins in den Füßen und Waden, dann auch in den Händen; ebenfalls ziehende Schmerzen und totes Gefühl in den Händen; wenn er gehen wollte, war ihm, als ob die Knie einsinken würden; der Gang war schleppend, er ermüdete rasch; dann trat an den Händen das Gefühl auf, als wenn sie steif wären und sich nicht öffnen ließen; die 2 vorderen Glieder der Finger seien zeitweise geschrumpft gewesen; in letzter Zeit blieben die Zehen zurück und hingen nach unten; es war ihm, als ob sie übereinander stünden.

Am 16. Mai kommt der Patient auf Anraten seines Arztes in die Nervenklinik zu Kiel. Sein Gewicht beträgt 88 Kilo, Größe: 180 cm. Er ist ein großer, kräftig gebauter Mann mit sehr kräftiger Muskulatur und gesunder Hautfarbe; das Gesicht ist verbrannt, Andeutung von Kapillarektasien; reichliches Fettpolster, besonders am Bauch, ist vorhanden; Kopf ohne Befund; leidlicher Haarwuchs, auf dem Hinterhaupt eine 2 cm lange und in der Nähe der

Haargrenze eine erbsengroße Narbe; beide sind verschieblich, nicht druckempfindlich. Maße: 17 : 21 : 61. Schädel auf klopfen und Druck nicht empfindlich. Die Augenbewegungen sind frei, Pupillen über mittelweit, gleich und rund; Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt; Konjunktiven leicht injiziert. Die Schleimhäute sind gut gerötet; die linke Gesichtshälfte ist etwas kleiner als die rechte, linkes Auge und linkes Ohr stehen etwas tiefer; der Nervus-Facialis ist ohne Befund; die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist trocken und etwas belegt. Ein fein schlägiger Tremor ist sichtbar. Die Zähne sind regelmäßig gestellt und vollzählig mit starkem Zahnstein. Alveolarrand der Zahnschleimhaut ist gerötet, die Gaumenbögen sind gleichmäßig gehoben; Rachen-Hinterwand und Gaumen sind gerötet; der Würgreflex ist ohne Befund; die Reflexe der oberen Extremität sind schwach; dynamometrischer Befund:

r. = 70 = 70
l. = 60 = 50

Grobe Kraft ist gut und beiderseits gleich. Mechanische Muskelerregbarkeit ist lebhaft und gesteigert; das vasomotorische Nachröten tritt schnell ein und ist stark ausgesprochen. Von den großen Nervenstämmen der oberen Extremität ist der Ulnaris beiderseits, rechts jedoch stärker druckempfindlich. An der unteren Extremität sind die großen Nervenstämme deutlich druckempfindlich, ebenso sind die Waden druck- und klopfempfindlich. Der Bauchdecken- und Kremasterreflex sind schwach; Knie- und Achilles-Phenomen sind beiderseits nicht auszulösen. Die Sprache ist frei ohne Silbenstolpern.

Beiderseits hat er Plattfüße. Brüske Dorsalflexion der ganzen Füße ist schmerzhaft; die Zehen stehen plantar. Widerstandsbewegungen erfolgen nicht so kräftig, als nach dem Aussehen der Muskulatur zu erwarten ist. Am Herzen ist der erste Ton an der Spitze verwaschen, die übrigen Töne sind rein und leise. Die Lungen sind ohne Befund. Allgemeine Hyperästhesie ist vorhanden. Patient ist sehr kitzelig. Er hat eigentümlichen Foeter ex ore, nicht alkoholischen. Der Romberg ist negativ. Der Gang ist vor-

sichtig, etwas tappend. Pinselberührungen werden am ganzen Körper langsam und ungenau lokalisiert. Patient ist unsicher beim Fingernasenversuch. Beide Unterschenkel erscheinen der übrigen guten Muskulatur gegenüber leicht atrophiert. Die Schmerzempfindungen sind am ganzen Körper, aber namentlich an der unteren Extremität erhöht. Der stereognostische Sinn ist ungestört. Warm und kalt sowie spitz und stumpf werden gut unterschieden. Der größte und kleinste Unterschenkelumfang ist beiderseits gleich. Patient ist über seine Person sowie Zeit und Ort orientiert.

Am 18. Mai. Patient hat gestern abend im elektrischen Schwitzbad geschwitzt ohne unangenehme Folgen; er hat gut geschlafen, heute Nacht 8 Stunden ununterbrochen. Zwischen den Unterhandknochen hat er Kribbeln, an den Zehen, besonders rechts und am rechten Groß-Zehen-Ballen schmerzhaftes, heißes Gefühl und Kribbeln; heute abend ist das Gefühl des Kribbelns mehr in der ganzen Hand verteilt und weniger lästig. Die Finger sind etwas steif, können nicht ganz gestreckt werden; die Opposition ist an beiden Händen erschwert. Bei der Sensibilitätsprüfung kann Patient an Arm und Händen die mit dem Pinsel berührten Stellen genau beschreiben, jedoch ist er bei geschlossenen Augen sehr unsicher in der Auffindung der berührten Stellen, er kommt gewöhnlich etwas daneben und tastet dann weiter, bis er fühlt, daß er an der richtigen Stelle ist. An den Beinen werden die Berührungen auch im allgemeinen richtig lokalisiert, nur an den Zehen wird häufig die Zeh neben der berührten bezeichnet.

Am 19. Mai. Patient gibt heute an, das Prickeln sei an den Händen weniger geworden, habe sich über die Hände bis zum Handgelenk verteilt, auch an den Füßen sei das Prickeln geringer. Die Zuckungen an den Handmuskeln bei galvanischem Strom erfolgen beiderseits mit prompter, kurzer, blitzförmiger Reaktion. Umkehr der Zuckungsformel ist nicht vorhanden.

Am 23. Mai. Das Gefühl in den Händen und Füßen bessert sich nach Angabe des Patienten. Die Handmuskeln

werden täglich galvanisiert. Die grobe Kraft der oberen Extremität ist noch mäßig.

Am 26. Mai. Am linken Knie ist mit Jendrassik eine Spur von Knie-Phänomen zu erzielen. Das Gefühl in Händen und Füßen ist erheblich besser geworden. Patient geht aus.

31. Mai. Die grobe Kraft hat sich wesentlich gebessert. Dynamometer:

r. = 112
l. = 97

Geringe Druckempfindlichkeit der Nervenstämme ist noch vorhanden. Die leicht belegte Zunge zittert noch beim Herausstrecken. Der Nervus-Facialis ist ohne Befund.

Patient hat Hyperhydrosis des ganzen Körpers; die Parästhesien sind erheblich zurückgetreten, Patient klagt nur noch über etwas dumpfes Gefühl in Händen und Füßen. Arme: Die grobe Kraft ist bei Widerstandsbewegungen sehr gut; Atrophien sind nicht vorhanden; alle Bewegungen sind frei; Reflexe der oberen Extremitäten sind auslösbar, etwas schwach, Pinselberührungen werden gut lokalisiert; spitz und stumpf werden gut unterschieden; die Schmerzempfindungen sind normal; die Finger können fast vollkommen gestreckt und gespreizt werden; die Opposition ist beiderseits ungehindert; der Bauchdeckenreflex ist beiderseits positiv. Beine: Die Beine sind etwas astrophisch, bei galvanischer Reizung des linksseitigen Nervus-Cruralis erfolgt bei 10 M. A. prompt kurze Zuckung, bei direkter Reizung des linken Quadriceps erfolgt kurze Zuckung bei 9—10 M. A. Die grobe Kraft der Beine ist gut; die Füße werden gut gehoben und gesenkt; Knie-Phänomen ist rechts auszulösen, links mit Jendrassik zeitweise sehr geringe Reaktion. Achilles-Sehnen-Reflex ist nicht zu erzielen; die Zehen stehen plantar; der Gang ist etwas langsam, der Patient setzt zuerst etwas die Hacken auf, jedoch ist kein Hackengang vorhanden. Sensibilitätsstörungen sind nicht mehr nachzuweisen; nur an den Zehen wird etwas ungenau lokalisiert. Subjektiv befindet sich Patient vollkommen wohl. Der Patient wird als gebessert entlassen. Der

Anamnese ist noch hinzuzufügen, daß Patient 39 Jahre alt und nicht unehelich geboren ist; Vater und Mutter sind nicht verwandt, er ist verheiratet und von Beruf Landwirt. 8 Wochen nach seiner Entlassung aus der Kieler Klinik teilt Patient schriftlich mit, daß die Sensibilitätsstörungen bald nachgelassen hätten und er vollständig wieder hergestellt sei.

Elektrischer Status.

	Stintzings Normal-Grenzwerte	R.	L.	Bemerkungen
N. medianus	0,3—1,5 M. A.	2,5		
N. ulnaris	0,2—0,9 M. A.	2,5		
N. radialis	0,9—2,7 M. A.	8		
N. cruralis	120—103 R. A.	74	76	
	0,4—1,7 M. A.	11	25—30	
N. peroneus	127—103 R. A.	87	87	
	0,2—2,0 M. A.	4	4	
N. tibialis	120—95 R. A.	80	85	
	0,4—2,5 M. A	7	7	
M. quadriceps	123—95 R A.	80	82	
	1,6—6,0 M. A.	8	18	
M. tibialis anticus. Ext. dig.	123—106 R. A.	80	80	
M. Gastrocnemius		18	18	K. > A. etwas langsam
Erbscher Punkt		3	3	
		95	95	

Aus der Anamnese, den Symptomen und dem Verlauf geht klar hervor, daß wir es im vorliegenden Falle mit einer Diphtherie und deren Folge-Erkrankung, einer postdiphtherischen Lähmung, zu tun haben. Obgleich der bakteriologische Nachweis nicht erbracht ist, gehe ich auf die Differential-Diagnose systematisch nicht ein, denn will man Zweifel hegen, so genügt auch dieser Beweis nicht, da ja auch im Rachen Gesunder zu häufig Bazillen gefunden werden. Bei der Besprechung der Absonderlichkeiten obigen Falles und bei seiner ganzen Würdigung werde ich

noch seine Unterschiedlichkeit und seine Verwandtschaft mit ähnlichen Erkrankungen dartun und ihn trennen von prinzipiell andersartigen Erkrankungen mit teilweise ähnlichen oder gleichen Symptomen. Den Sitz, die Art und die Entstehungsart der Krankheit zu ergründen und besondere Berücksichtigung der Serum-Behandlung ist vor allem meine Aufgabe und ich bediene mich dabei der dyagnostischen Hilfsmittel und Erkenntnisse, angewandt auf diesen Fall, als Grundlage sowie Befunde früher beschriebener Fälle und wissenschaftlicher Versuche. Sollte ich nun abweichen von bisher gültigen Anschauungen, indem ich einzeln gefundene Werte zu einem einheitlichen Komplex zusammenziehe und sollte ich neue Vorstellungen nähren, so geschieht dies in dem Bestreben, die Mannigfaltigkeit der diphtherischen Erscheinungen in ein System einzureihen, welches diese Erscheinungen erklärt, zum mindestens aber heuristischen Wert haben kann.

Bevor ich auf die einzelnen Symptome dieses Falles eingehe, will ich Fragen allgemeiner Natur näher treten, da ich mich bei Erörterung der speziellen Erscheinungen auf sie beziehen muß. Zunächst muß man sich fragen, warum und wie kommen bei Diphtherie Lähmungen vor und warum entstehen sie trotz der Serumbehandlung. Daß die Lähmungen und sonstigen Symptome durch Toxine des Diphtherie-Bacillus hervorgerufen werden, beweist schon das regelmäßige Vorkommen der Lähmung nach Diptherie. Es ist diese Tatsache aber auch mehrfach experimentell erwiesen, z. B. von Ransom, der bei Meerschweinchen Lähmungen hervorrief durch Einspritzen von Diptherie-Toxin und die Schwere der Lähmung abstufen konnte, je nach der Menge des injizierten Toxins. Zugleich aber hat er bewiesen, daß durch antitoxisches Serum die Toxin-Wirkung aufgehoben werden kann, wenn man eine neutralisierte Mischung von Toxin und Antitoxin injizierte; auch wies er nach, daß Antitoxin, 15—22 Stunden nach Toxin injiziert, die Lähmung verminderte.

Durch mikroskopische Untersuchungen ist festgestellt, daß das Diphtherie-Toxin in erster Linie ein Nervengift

ist und daß dadurch die Lähmungen bedingt werden. Dies wird auch bewiesen durch die elektrische Untersuchung, daß nämlich die indirekte elektrische Erregung leidet, während die direkte nicht oder nur wenig gestört ist. Wir unterscheiden nun 2 Arten der Schädigung des Nervensystems, die lokale und die auf dem Säftekreislauf; die lokale haben wir an dem Orte der Giftproduktion, das ist gewöhnlich Mund und Rachen. Die Lähmung des Gaumensegels kommt also zustande dadurch, daß die Nerven gewissermaßen in das Gift eintauchen. Daß diese Lähmung nicht nukleären Ursprungs ist, beweist die Tatsache, daß die Symptome der Bulbärparalyse fehlen, die anderenfalls vorhanden sein müssten. Dasselbe beweist der von Kußmaul beschriebene Fall von Nabel-Diphtherie eines Kindes, bei dem die regionären Muskeln, die Bauchmuskeln, gelähmt wurden.

Hieraus folgern wir:

Trifft das Toxin einen peripheren Nerven, so schädigt es ihn. Dieser lokalen Wirkung des Toxins gegenüber steht die Einwirkung auf Zentral-Nervensystem und periphere Nerven mittelst des Säftestromes. Die Toxinschädigung auf periphere Nerven haben wir gezeigt, die Einwirkung auf das Zentralsystem müssen wir zeigen. Zwar hat man schon im Zentral-Nervensystem bei Tieren und Menschen fast jedesmal, ebenso wie an peripheren Nerven, mikroskopisch nachweisbare Veränderungen konstatiert, wenn das Individuum an Diphtherie-Sepsis zugrunde gegangen war; allerdings hat man bei schnell eintretender Sepsis manchmal keine nachweisbaren Veränderungen feststellen können. Untersuchungen bei postdiphtherischen Lähmungen stehen uns nur wenig zur Verfügung, weil nur selten Menschen daran sterben und wenn sie gestorben sind, die Veränderungen im Nervensystem schon derartig fortgeschritten sind, daß sie auf das Krankheitsbild des Lebenden in den einzelnen Phasen nicht mehr bezogen werden können. Daß aber das Diphtheriegift ebenso gut zum Zentral-Nervensystem Affinität hat, wie zu den peripheren Nerven, zeigen die Fälle von Sepsis wie auch die

von Römhild beschriebenen 2 Fälle von postdiphtherischer Lähmung. (Deutsche med. Wochenschrift 1909, S. 669.) In dem einen Falle konnte er in der Spinal-Flüssigkeit des Patienten Vermehrung des Eiweißgehaltes und zellige Elemente nachweisen. Diese Veränderungen des Liquors gingen graduell zurück wie die klinischen Erscheinungen. In dem anderen Falle, den Nissel beobachtet hat, entwickelt sich bei einem vorher geistig gesunden Knaben im Anschluß an eine schleichende postdiphtherische Lähmung eine progressive Verblödung. Die nach mehreren Jahren untersuchte Lumbal-Flüssigkeit zeigte Pleocytose und Eiweißgehalt.

In der Spinal-Flüssigkeit des ersten Falles wurde Toxin und Antitoxin nicht gefunden. Hieraus erhellt, daß die diphtherischen Nachkrankheiten nicht direkt auf das Toxin zu beziehen sind, sondern daß sie eine Folgeerkrankung der Einwirkung des Toxins sind. Durch den Befund der Lumbalflüssigkeit unterscheidet sich prinzipiell die diphtherische Neuritis von allen anderen peripheren Neuritiden, daß bei diesen niemals Eiweiß und Pleocytose im Spinal-Liquor gefunden worden sind. Allerdings will man bei Bleineuritis auch Veränderungen in der Spinal-Flüssigkeit gefunden haben.

Aus obigem folgere ich nun, daß das Toxin ebenso das Zentral-Nervensystem schädigt wie die peripheren Nerven, wenn es mit ihm zusammentrifft. Hat also ein Diphtherie-Kranker das akute Stadium überwunden, so ist das ganze Nervensystem in gleicher Weise geschädigt, da man annehmen kann, daß das Toxin nach Übertritt in den Säftekreislauf auch gleichmäßig mit dem ganzen Nervensystem in Berührung kommt. Wir sind also nicht berechtigt, von spezieller Affinität eines Nervenabschnittes zum Toxin zu reden, wir brauchen nicht über aufsteigende oder absteigende Degeneration zu streiten und warum auch, da obige Ansicht doch einfach und weniger kompliziert ist. Wenn viele Autoren z. B. bei Extremitäten-Lähmung peripherische neuritische Veränderungen gefunden haben, so kann ich auch andere anführen, die nur Veränderung im

Rückenmark gefunden haben. Aber, wird man berechtigt erwidern, es muß doch bei der Häufigkeit der Extremitäten-Neuritis, der Augen und Herzsymptome, eine gewisse spezielle Affinität bestehen. Nach meiner Ansicht ist das durchaus nicht nötig, denn wenn der Körper die eventuelle Sepsis überwunden hat, so ist das gesamte Nervensystem durch das Toxin nur in so geringer Weise geschädigt, daß wir es diagnostisch an den Symptomen allgemein hin nicht nachweisen können. Mit feineren Methoden, dem Mikroskop und durch Untersuchung des Lumbal-Punktates wird es aber wahrscheinlich zu beweisen sein. Daß die Schädigung, die das Diphtherie-Toxin am Nervensystem hervorzurufen vermag, nur gering sein kann, erhellt daraus, daß in den weitaus meisten Fällen diese Veränderungen reversibel sind. Es müssen also, um objektiv nachweisbare Symptome hervorzurufen, noch andere Schädlichkeiten hinzutreten. Diese können den Gesamtorganismus betreffen, werden aber gewöhnlich einen speziellen Körperabschnitt affizieren; sie werden einen lokus minoris resistentiä verursachen. Solche Schädigungen an speziellen Stellen können nun schon durch frühere Krankheiten hervorgerufen sein, sie können durch fehlerhafte Anlage, Intoxikation anderer Art als Diphtherie, Witterungseinflüsse und, worauf ich besonders Gewicht lege, durch Muskelarbeit, während der Rekonvaleszenz, verursacht sein. In der Münchener med. Zeitschrift 1910, S. 2568 berichtet Kaiser von familiärer Lähmung nach Diphtherie. Sämtliche Kinder, die befallen waren, hatten Lähmungen; sie hatten als Gastwirtskinder täglich reichlich Alkohol genossen und ich sehe hierin den Grund der familiären Lähmung, da der Alkohol schon an sich eine Neuritis verursachende Noxe ist. In der Berliner klinischen Zeitschrift 1910, S. 800 berichtet Gudzent vom Auftreten akuter Darm- und Blasenlähmung im Anschluß an Diphtherie. Durch vorausgehenden Typhus war der lokus minoris resistentiä geschaffen. Wenn nun Beine, Herz und Augen als Prädilektionsstelle für die Lähmung betrachtet werden, so kommt das daher, daß diese Organe die meiste Arbeit zu leisten haben. Man

bedenke nur, wie viele Meter-Kilogramm geleistet werden bei einem kleinen Spaziergang und wie starke Nervenimpulse dazu gehören. Auf das Herz komme ich später noch zu sprechen. Aubertin und Baboneix sagen übrigens Ähnliches wie ich, wenigstens in meinem Sinne Verwertbares. (Jahresbericht für Neurologie, S. 474.) Wie soll man auch die Mannigfaltigkeit und absurde Zusammenstellung der Symptome erklären. Es sind Fälle beschrieben, wo sich Augenmuskellähmung mit Fehlen des Knie-Phenomens, wo sich zentrale und periphere Lähmungen, wo sich Blasenstörungen mit Gaumenlähmungen kombinieren, wo sich psychische Affektion mit Lähmung beider Beine verbindet. Alle erdenkbaren Fälle sind schon beschrieben und ganz neue Zusammenstellungen werden jährlich berichtet. Gewisse Formen werden natürlich den Vorrang haben. Um aber den Sitz der Erkrankung festzustellen, müssen wir sorgfältig wie bei keiner anderen Erkrankung unser diagnostisches Wissen verwerten, da man nie sagen kann, ob nicht unter einem scheinbar einheitlichem Symptom-Komplex sich zwei verschiedene lokalisierte Affektionen verbergen.

Warum treten nun die Folgeerkrankungen der Diphtherie trotz der Serumbehandlung ein und warum ist die Mortalität bei Diphtherie immer noch relativ hoch. Ein einwandfreier Nachweis von der absoluten Wirksamkeit des Serums ist bisher nicht erbracht worden. Sie wäre vielleicht zu erbringen, wenn man genau präzisierte Gesichtspunkte aufstellte über die Art der Statistik. Wir müssen aber bedenken, daß die Diagnose von Jahr zu Jahr feiner wird und schon dieser Umstand auf die prozentuelle Berechnung erheblich einwirken muß. Wir müssen uns also mehr einzelnen Fällen zuwenden. — In dem einen Falle wird von günstigem eklatanten Erfolg berichtet, wo das Serum auf einen septischen Fall einwirkte und wo nach den schwersten Symptomen die postdiphtherischen Erkrankungen ausblieben; in einem anderen Falle versagt es ganz; nach leichten Fällen treten schon Folgeerkrankungen auf. Nach der Häufigkeit derartiger Berichte kann man die

Wirkung des Serums nicht leugnen, man kann aber auch seine Wirkung in jedem Falle nicht zugeben. Worin können nun diese Erfolge bezw. Mißerfolge begründet sein? Als oberstes Gesetz gilt hier, daß man so früh wie möglich Serum injiziert, ehe noch das Toxin verankert werden kann; und Statistiken von Seruminjektionen am ersten Krankheitstage tun eine Herabsetzung der Mortalitätsziffer kund. Dies wird auch bewiesen durch die sofortige Serumbehandlung des Wartepersonals in Krankenhäusern. So soll die Sterblichkeit des Personals im Eppendorfer Krankenhaus gleich Null sein; es ist dies neben anderem statistischen Material in der Deutsch med. Wochenschrift von 1910 in der Diphtheriedebatte der Hamburg-Altonaer Ärzte zu lesen. Vor allen Dingen aber, und darin sind sich sozusagen alle überein, hilft das Serum über die Sepsis hinweg. Nicht nur die Zeit, sondern auch die Art der Injektion könnte von Einfluß sein. So behauptet Dr. Fette in oben genannter Diphtheriedebatte, daß er bei 145 Diphtheriefällen nach Injektion von 3—5000 J. E. intravenös 13,8 % Mortalität gehabt habe gegenüber 17,9 % bei subkutaner Methode. Wenn wir auch diese Methode, zumal in Fällen mit bedrohlichen Symptomen, als vorteilhafter anerkennen wollten, so bleibt trotzdem diese Mortalitätsziffer zu erklären. Wir sehen, daß entgegen dem bisher in Lehrbüchern zu lesenden Höchstsatz von 3000 J. E. dieser Autor sogar 5000 J. E. ohne Schaden intravenös gibt. Ich meine aber, man sollte, wie es einige, speziell französische Ärzte tun, in vielen Fällen noch höhere Dosen geben. Als prophylaktische Gabe oder bei Diphtherie von Wartepersonal genügen erfahrungsgemäß geringe Dosen und zwar deshalb, weil das Toxin wegen der Neutralisation nur in so geringen Mengen kreist, daß es den Körper nur zur Antitoxinproduktion anregt und ihn nicht soweit schädigen kann, daß es dieses nicht mehr in genügender Weise bildet. Bei den Patienten aber, die gewöhnlich in ärztliche Behandlung kommen, ist dies nicht mehr möglich, und daher muß die Injektion allein die J. E. hergeben. Zum andern aber müssen wir bedenken, daß Diphtherieserum als antitoxisches Serum nur die Toxine neutralisiert,

aber nicht die Bakterien tötet und daß die Bazillen wochenlang in Rachen und Mund verbleiben und andauernd Toxine produzieren, die die einmalige Injektion aber entgiften soll. Wir müssen also außer hohen Dosen antitoxischen Serums auch baktericides anwenden. Obiges bestätigt Dr. Plaut in der schon zitierten Hamburger Diphtheriedebatte, indem er sagt: Die Menge Antitoxin, die ein Meerschweinchen zur Bindung seiner Toxine braucht, wächst in rascher Steigerung mit der Zeit, die seit der Injektion verflossen ist. Ein anderer Grund aber, eine große Anzahl von J. E. bei schon länger bestehender Krankheit anzuwenden, ist vielleicht die Vermutung, daß eine größere Menge von J. E. eher imstande ist, schon gebundenes Toxin wieder zu lösen. Es wollen einzelne Ärzte bei derartigen Fällen mit 5—30 000 J. E. und mehr gute Erfolge gehabt haben. Die Unwirksamkeit des Serums könnte aber auch darauf beruhen, daß die jungen Bazillen andersartige Toxine produzieren als die älteren. Man kann sich dies wohl vorstellen, wenn man bedenkt, wie verschiedenartig die Form der jungen Individuen von den alten ist, oder aber man nimmt an, daß es ebenso wie bei den Streptokokken verschiedene Stämme gibt. Eine Behauptung, die durch die verschieden schweren Epidemien gestützt wird. Diese beiden Faktoren können nun eine höhere Anzahl von J. E. bedingen, weil diese eher als geringere Mengen J. E. die gerade entsprechenden Antitoxine besitzen und weil vielleicht die Affinität bei höheren Zahlen von J. E. eine Rolle spielt. Im übrigen müßte man sich pollyvalentes Serum zu verschaffen suchen. Die Wirkung des Serums hängt mit dem allgemeinen Zustand des Körpers und mit der Erkrankung einzelner Organe natürlich auch zusammen.

Ob die Mischinfektion bei der Diphtherie und seinen Folgeerkrankungen eine Rolle spielt, weiß man nicht, jedenfalls wird eine Mitwirkung bei Lähmung und Neuritis im allgemeinen nicht angenommen. Die Behandlung mit höheren Dosen Serum als die therapeutischen Lehrbücher angeben, ist bei den praktischen Ärzten schon längst im Gebrauch; viele fangen mit 3000 J. E. als niedrigsten Satz an.

Es wird nun dem Serum vorgeworfen, daß es zwar über die Sepsis hinweghelfe und die Mortalität herabsetze, daß dafür aber mehr Folgeerkrankungen, speziell Lähmungen auftreten. Es wird diese Erscheinung die direkte Folge der geringen Sterbeziffer sein, weil sehr schwere Fälle, die letal enden würden, durch Serum durchgebracht werden und weil diese Fälle natürlich weit eher Lähmungen im Gefolge haben als leichte. Um aber Vergleiche zu ziehen zwischen der diphtherischen Affektion und den Erkrankungen nach Serum-Injektionen ohne vorausgehende Diphtherie, dazu stehen genau beschriebene Fälle letzterer Art wenig oder gar nicht zur Verfügung. Immerhin muß man bedenken, daß besonders nach wiederholten prophylaktischen Einspritzungen der Diphtherie ähnliche Symptome auftreten, ataktische Erscheinungen, leichte Ermüdlichkeit, Schmerzen usw.

Daß unser Patient solche ausgedehnte Krankheitserscheinungen hat, liegt wahrscheinlich daran, daß er die Serum-Injektion erst am 8. Tage der Erkrankung erhalten hat, als schon viel Toxin gebunden und durch das Serum nicht mehr zu lösen war. Dann ist anzunehmen, da Patient nicht mit baktericidem Serum behandelt ist, daß sich die Bazillen noch lange Zeit im Rachen befunden und Toxin erzeugt haben, zumal nach 8 Wochen noch Angina nachzuweisen war. Die Virulenz scheint auch erheblich gewesen zu sein, wenn auch keine bedrohliche septische Erscheinungen bei dem kräftigen Patienten aufgetreten sind. Jedoch ist nicht die maligne Form anzunehmen, die nach einigen Autoren mit früher Gaumenlähmung beginnt und bei der die Nacherkrankungen besonders lange dauern. Wenn nun die Erkrankung fast den ganzen Körper in gleichmäßiger Weise ergreift, so ist das ein Zeichen dafür, daß bei der gleichmäßigen Schädigung des Nervensystems durch das Toxin ein lokus minoris resistentiä vor der Erkrankung nicht bestanden hat, sondern daß die symptom auslösende Schädigung erst während oder vielmehr nach dem akuten Stadium hinzugetreten ist. Diese ist bei einem Landwirt, der sich vor allem im Frühjahr keine Ruhe gönnen

kann, in der Arbeit und im Witterungswechsel zu sehen. Ich trenne hier bewußt Arbeit und Witterungseinfluß, indem ich annehme, daß Muskelanstrengung mehr auf die Vorderhornzellen und motorische Nervenfasern einwirken, während die Witterungsunterschiede die sensiblen Nerven mehr schädigt.

Es müßte also, theoretisch gesprochen, möglich sein, daß Lähmungen vorkommen, die in den Vorderhornganglien oder nur in peripherisch motorischen Bahnen oder zugleich in beiden Abschnitten ihren Sitz haben ohne irgend eine Sensibilitätsstörung. Solche Fälle sind auch genügend beschrieben worden. Ich glaube nun, daß durch die Muskelarbeit mehr die Vorderhornzellen geschädigt werden, als der leitende Nerv. Dieses folgere ich aus dem häufigen Vorkommen der Lähmung ohne Sensibilitätsstörung und aus dem Fehlen der Sehnenreflexe speziell des Patellar-Reflexes; denn man kann sich doch schlecht vorstellen, daß in einem Nerven nur die motorischen Fasern affiziert sein sollten. Es wird allerdings behauptet, daß die motorischen Fasern die empfindlichsten sein sollen. Das Fehlen des Patellar-Reflexes, ein Symptom, das nach Diphtherie häufig als einzige Erscheinung ohne motorische und Sensibilitätsstörung auftritt, könnte man so erklären, daß die Ganglien der Vorderhörner so affiziert sind, daß sie ihre natürliche Aufgabe, den Reiz weiter zu leiten, teilweise verloren haben. Für diese Behauptung sowohl wie für die obige Auseinandersetzung der geringen Schädigung der Nerven durch Diphtherie-Toxin spricht ein Fall, bei dem peripherische doppelseitige Lähmung von Hemiplegie überlagert war. In dem einen hemiplegischen Bein war Patellar-Reflex vorhanden, in dem anderen nicht. — An dem einen Bein war er vorhanden, weil die Ganglien in den Vorderhörnern nur soweit affiziert waren, daß nach Ausschaltung der Reflex hemmenden Fasern die Zellen imstande waren, den Reiz weiter zu geben. Auch die Ataxie läßt sich in die Vorderhornganglien verlegen. Bei Sensibilitätsstörungen, ich meine speziell der Lagegefühle und Bewegungsempfindung sowie der Hautsensibilität der

Fußsohlen, haben wir Romberg, das heißt, bei Augenschluß nimmt die Ataxie zu, aber wenn die Ataxie bei Augenschluß nicht zunimmt, können wir sie so erklären, daß die Vorderhornganglien die Reize aus den statischen Gehirn-Centren nicht mehr richtig verarbeiten und dosiert weitergeben. Diese Erklärung, die vornehmlich gilt bei der Ataxie, die mit Fehlen des Knie-Phänomens und Fehlen von Lähmung und Sensibilitätsstörungen kombiniert ist, läßt sich auch bei peripherer Neuritis anwenden, obgleich hier eine andere Möglichkeit mehr Platz gewinnt, daß nämlich die ungleiche Verteilung des Innervierungsimpulses von den neuritischen Nerven verursacht wird. In unserem Falle, wo ein elektrischer Status aufgenommen worden und die ungleiche Reizleitungsverminderung der Nerven nachgewiesen ist, wird man für die Ataxie sowohl wie für das Fehlen der Sehnenreflexe die Neuritis verantwortlich machen. Ich kann aber nicht verhehlen, daß der fehlende Romberg trotz der Sensibilitätsstörungen auf das Rückenmark hindeutet. Es sind leider zu wenig Fälle bekannt, in denen bei dem alleinigen Fehlen des Knie-Phänomens oder bei reiner Ataxie ein genügender elektrischer Nerven-Status erhoben wurde. Auf die cerebrale Ataxie gehe ich nicht ein, da keine Anzeichen für sie in unserem Falle vorhanden sind. Wenn ich nun die Ursache der Lähmung für viele Fälle in das Rückenmark verlegt habe, so müßte auch eine häufigere Lähmung von Blase und Mastdarm erfolgen. Sie kommen auch vor und sind kombiniert mit spinaler Lähmung auch beschrieben worden. Aber die Inanspruchnahme der Centren ist nicht groß und sie brauchen auch daher nicht so häufig affiziert zu sein. Englisch behauptet sogar, daß viele Fälle von Enuresis auf Diphtherie zurückzuführen seien (Wiener med. Presse No. 9).

Was nun die Sensibilitätsstörungen bei der postdiphtherischen Erkrankung anlangt, so werden diese ihren Sitz vorzugsweise peripher haben. Als Grund dafür sehe ich die Reize an, die durch Luftzug, Durchnässung und sonstige Schädigungen verursacht werden, die ihren Angriffspunkt mehr peripher haben. Würde die Affektion sich im Rücken-

mark befinden, hätten wir häufiger partielle Empfindungslähmungen wie bei Syringomyelie und die Gefühlsstörungen würden auch mehr segmentär sein. Der elektrische Befund gibt auch hier guten Anhalt. Die schwach auslösbaren Hautreflexe sind auf periphere Affektion der Nerven zurückzuführen; bei spinaler wie Tabes pflegen sie meistens vorhanden zu sein. Die Parästhesien, Kribbelgefühl, Taub- und Eingeschlafensein der Hände, die Hyperästesien, die sich in Kitzligsein dokumentieren und die ziehenden Schmerzen sowie die Druck- und Klopfempfindlichkeit der Nerven sind alles Zeichen einer peripheren Neuritis. Das Geschwollensein der Zehen kann man auf Parästhesien zurückführen, aber es ist vielleicht auch gestattet unter Berücksichtigung der Hyperhydrosis, der über mittelweiten Pupillen und des vasomotorischen Nachrötens an eine allgemeine Reizung des Sympathicus zu denken, zumal fast der ganze Körper durch die Krankheit in Mitleidenschaft gezogen ist. Ödem bei postdiphtherischer Lähmung ist eine Seltenheit. Es ist dies von Kraus beschrieben worden im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 50, S. 258. Daß der diagnostische Sinn und die Temperatursinne nicht gestört sind, beweist, daß die Schädigung der Nerven keine allzu bedrohliche ist. Den Tremor der Zunge kann man durch ungleiche Innervation erklären, indem der Nerv oder dessen Kern oder beide geschädigt sind. Der eigentümliche foetor ex ore ist durch den Zahnstein der Gingivitis und den Catarrh begründet, man kann aber auch daran denken, ihn neben der Trockenheit der Zunge auf die Reizung des Sympathicus zurückzuführen, durch die in den Munddrüsen ein spärliches zähes Sekret produziert wird. Die Plantarflexion ist durch das Übergewicht der Flexoren über die Extensoren bedingt. Die Verwechselung der Zehen führe ich auf die ungenaue Lokalisation zurück, die durch die Neuritis verursacht ist. Aus dem elektischen Status geht hervor, daß die indirekte Erregbarkeit mehr herabgesetzt ist als die direkte. Man kann daraus schließen, daß das Gift nicht seinen Angriffspunkt im Muskel gehabt hat, sondern im Nerven. Wenn das Diphtherietoxion auch in

erster Linie ein Nervengift ist, so kann es aber doch alle anderen Systeme und Organe des Körpers schädigen; vor allem aber hat Herz und Gefäßsystem zu leiden. Wie aber die Schädigungen vor sich gehen, ist noch nicht in allem klar. Das Herz, ein Muskel, der vor allem viel Arbeit zu leisten hat, ist häufig affiziert. Anatomisch sind in ihm vielfach Veränderungen nachgewiesen. Ob diese Degenerationen selbständig vorkommen oder ob sie infolge der Veränderung der Nerven verursacht sind, ist noch nicht vollkommen enträtselt. Wahrscheinlich werden beide Prozesse sowohl einzeln als auch meistens miteinander kombiniert vorkommen. Amenomiya berichtet in der Berlin. klin. Wochenschrift von 1910, S. 2025 von 12 untersuchten Herzen, bei denen er Verfettung des Atrioventrikularbündels fand und gibt dies als eine der Ursachen der Herzschwäche an. Die Art der akuten Herzanfälle, die häufig nach Diphtherie auftreten, gestatten es auch, daß man eine Störung der Reizleitung zwischen Atrium und Ventrikel annehmen kann. Im vorliegenden Falle aber führe ich die Herzsymptome weniger auf Herzaffektion zurück als auf Störungen der Vasomotoren, die nach neuen Untersuchungen auf Schädigung der Nebenniere durch Diphtherietoxine zurückzuführen sind. Es soll diese deswegen weniger von der gefäßverengernden Substanz, dem Adrenalin, produzieren und dadurch den Blutdruck herabsetzen. Es wird auch daher die Verabreichung von Adrenalin vorgeschlagen.

Der Krankheitsverlauf im vorliegenden Falle zeigt uns, wie mit Nachlassen von Sensibilitätsstörungen auch Reflexe und Muskelkraft schnell wiederkehren, wie es bei sachgemäßer Behandlung bei Diphtherie die Regel ist.

Um nun zum Schluß nochmals kurz auf die Befunde hinzudeuten, so steht fest, daß wir aus den Symptomen des obigen Falles eine Neuritis postdiphtherica diagnostizieren müssen. Ich kann mich aber nicht enthalten, den Hinweis beizufügen, daß es nicht ganz klar ist, ob die Symptome alle durch die Neuritis hervorgerufen sind oder nicht spinale Affektion mit in Betracht kommt.

Lebenslauf.

Ich, Karl Steinhoff, wurde am 22. Juli 1882 auf Rittergut Haus Ahse bei Soest geboren und bin evangelischer Konfession. Bis zu meinem 14. Lebensjahre besuchte ich die Dorfschule zu Weslarn. Durch Privatunterricht und Selbststudium bereitete ich mich auf das Abiturientenexamen vor, das ich 1905 am Gymnasium zu Jena bestand. 1902—1904 war ich Landwirt. An der Universität Jena bestand ich 1908 das Physikum, an der Universität Kiel 1909 das zahnärztliche und im Frühjahr 1911 das medizinische Staatsexamen. — Von der Gemeinde Wöllnitz wurde ich im Jahre 1909 zum Ehrenbürger ernannt.